

# Dysphagie: le point de vue du neurologue

Dr Bernard Dachy  
Neurologie  
CHU Brugmann



# Physiopathologie de la dysphagie

- Introduction
- Événements périphériques
- Analyse des activités EMG
- Activité du tronc cérébral
- Cortex cérébral et déglutition volontaire

# Physiopathologie: introduction

- Activité sensorimotrice complexe intégrant la contraction et l'inhibition de la musculature bilatérale orale, linguale, laryngée, pharyngée et oesophagienne
- 3 phases: orale, pharyngée et oesophagienne
- 2 phases: oropharyngée et oesophagienne

# Déglutition: 2 ou 3 phases ?

## 2 phases

- Phase orale volontaire, phase pharyngée réflexe, phase oesophagienne < m. striés et système autonome (plus de 10 secondes)

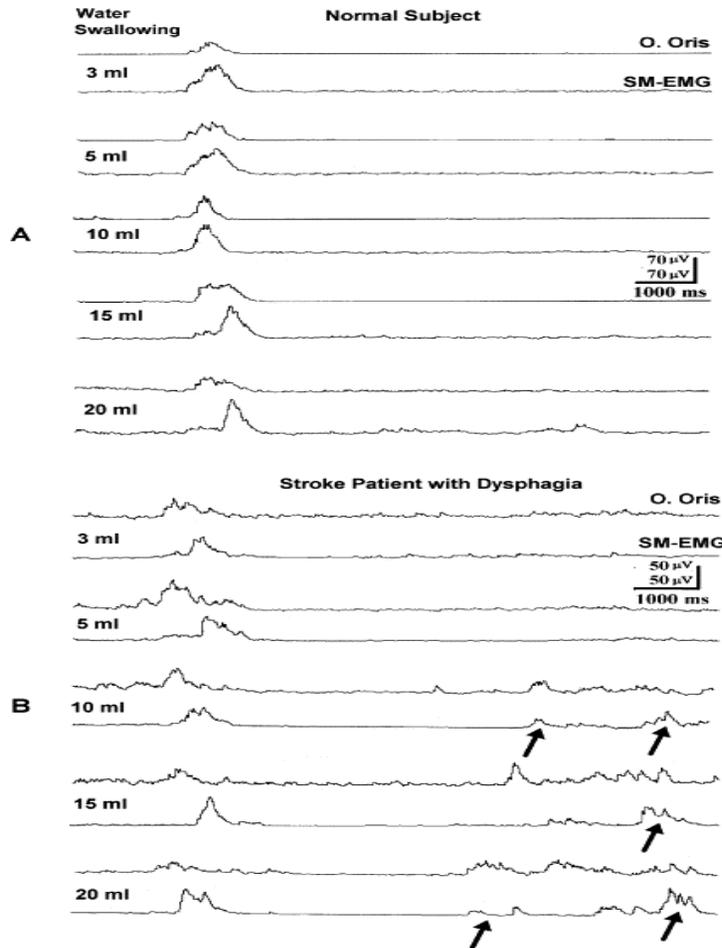
## 3 phases

- Phase oropharyngée englobe aussi les muscles de la cavité buccale (langue et suprahyoïdiens) (0.6 à 1 seconde)
- M. périorbitaires contribuent aux déglutitions automatiques

# Phase orale

- Occlusion par orbiculaires et mentonniers, élévation linguale par suprahyoïdiens, pression linguale sur le palais puis propulsion vers l'arrière
- Déclenchement de la phase pharyngée par les afférences convergeant au noyau du faisceau solitaire (NTS)
- NTS informé par  $V_3$ , IX et X (n. laryngé sup)
- Si qq ml., phase orale puis pharyngée, superposition si +
- Segmentation du bolus à partir de 20 ml

# Segmentation du bolus en cas d'AVC



The integrated orbicularis oris (O. Oris) (top traces in each pair) and submental muscle electromyography (SM-EMG) (lower trace in each pair) activities (surface electrodes) during swallowing of different amounts of water, increasing in quantity step by step from 3 to 20 ml. Note that all volumes were swallowed at one go up to 20 ml in a normal adult subject (A), while, in a stroke patient with dysphagia (B), the bolus is divided into two or more separate swallows during the swallowing of 10–20 ml water. (Arrows indicate the second and subsequent swallows). The sweep duration set at 10 s and the delay line was adjusted to O. Oris at 2 s. Amplitude calibration: 70  $\mu$ V (A) and 50  $\mu$ V (B). Time calibration: 1000 ms in all traces.

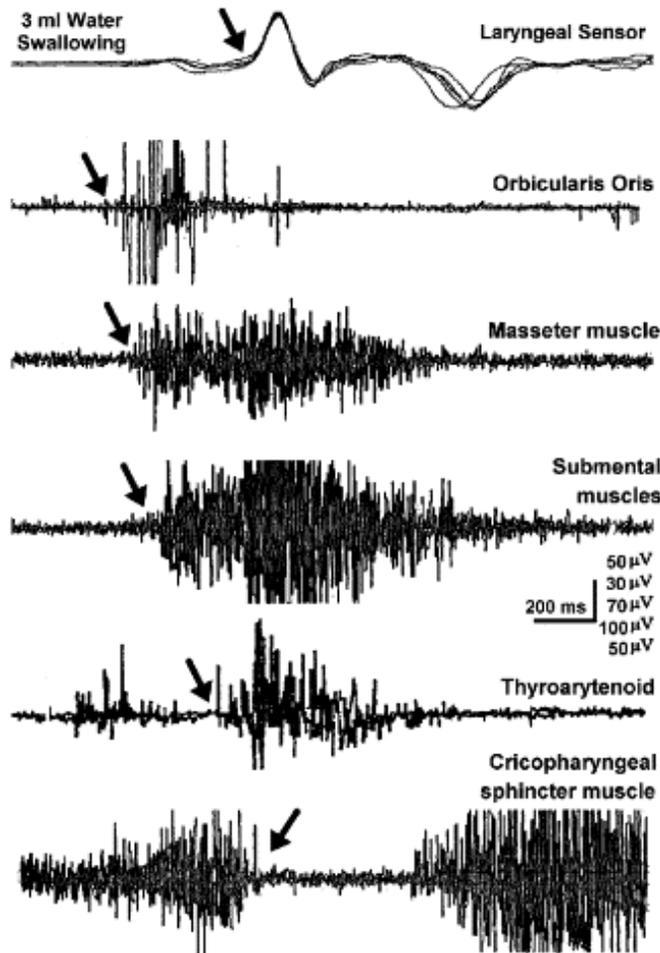
# Phase pharyngée

- Cascade d'activation fixée, contrôlée par un générateur central (CPG)
- Elevation du voile du palais, du larynx et suspension par les suprahyoïdiens/sous-mentonniers, fermeture des cordes vocales.
- Apnée de déglutition: pause au sein d'une expiration
- Propulsion vers l'AR par la langue et constriction du pharynx vers l'œsophage
- Relâchement du sphincter oesophagien supérieur (UES) constitué par le tonus du cricopharyngé
- Paralysie pseudo-bulbaire perturbe cette séquence

# Activités EMG

- Bouffées de 200 à 800 msec
- Activation séquentielle selon la distance du muscle par rapport à la cavité buccale
- Sequence imposée par le CPG, influencée par quelques afférences

# Activation EMG séquentielle

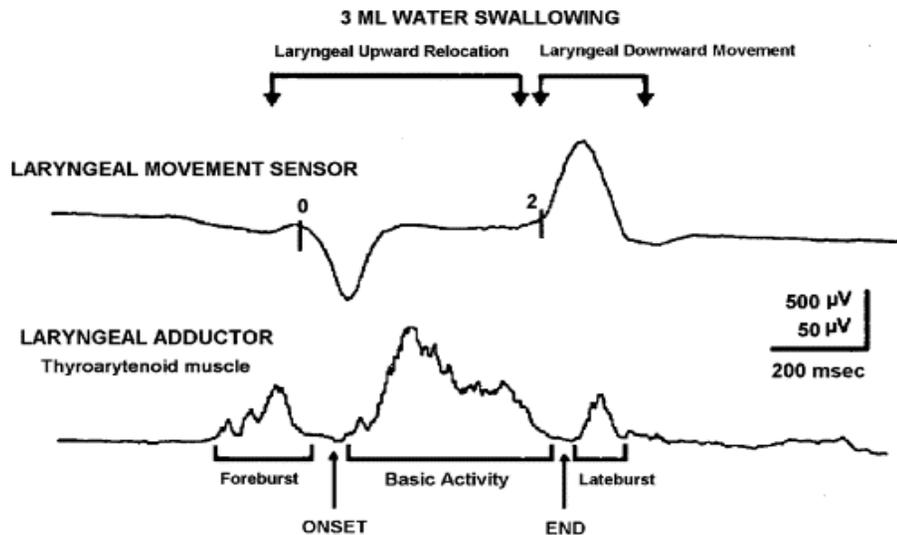


The sequential muscle activation during 3 ml water swallowing in a normal subject. Uppermost trace is the laryngeal movement sensor (laryngeal sensor). Onset of upward movement of the larynx is demonstrated by the arrow (the onset of pharyngeal phase) and the beginning of the downward movement of the larynx was recorded as a positive deflection. The time interval between the onsets of two deflections indicates the upward movement of the larynx plus the relocation time during the pharyngeal phase of swallowing. The orderly activation of the orbicularis oris, masseter, submental, thyroarytenoid and cricopharyngeal (CP) muscles is obtained from 5 superimposed EMG traces (needle recording in all but surface recording from the masseter and submental muscles). The arrows are the onset of EMG burst of each muscle except the CP sphincter muscle in which the onset of EMG pause (opening of the CP sphincter) is shown. Note the sequential and orderly activation of the muscles and EMG pause in CP sphincter during oropharyngeal swallowing. Amplitude calibration: 50, 30, 70, 100 and 50  $\mu$ V for EMG traces (amplitude of laryngeal sensor signal is unimportant). Time calibration: 200 ms in all traces. The amplitudes of EMG in submental muscles and CP sphincter muscle were cut off by too high a gain on the amplifier.

# Muscles impliqués (et accès !)

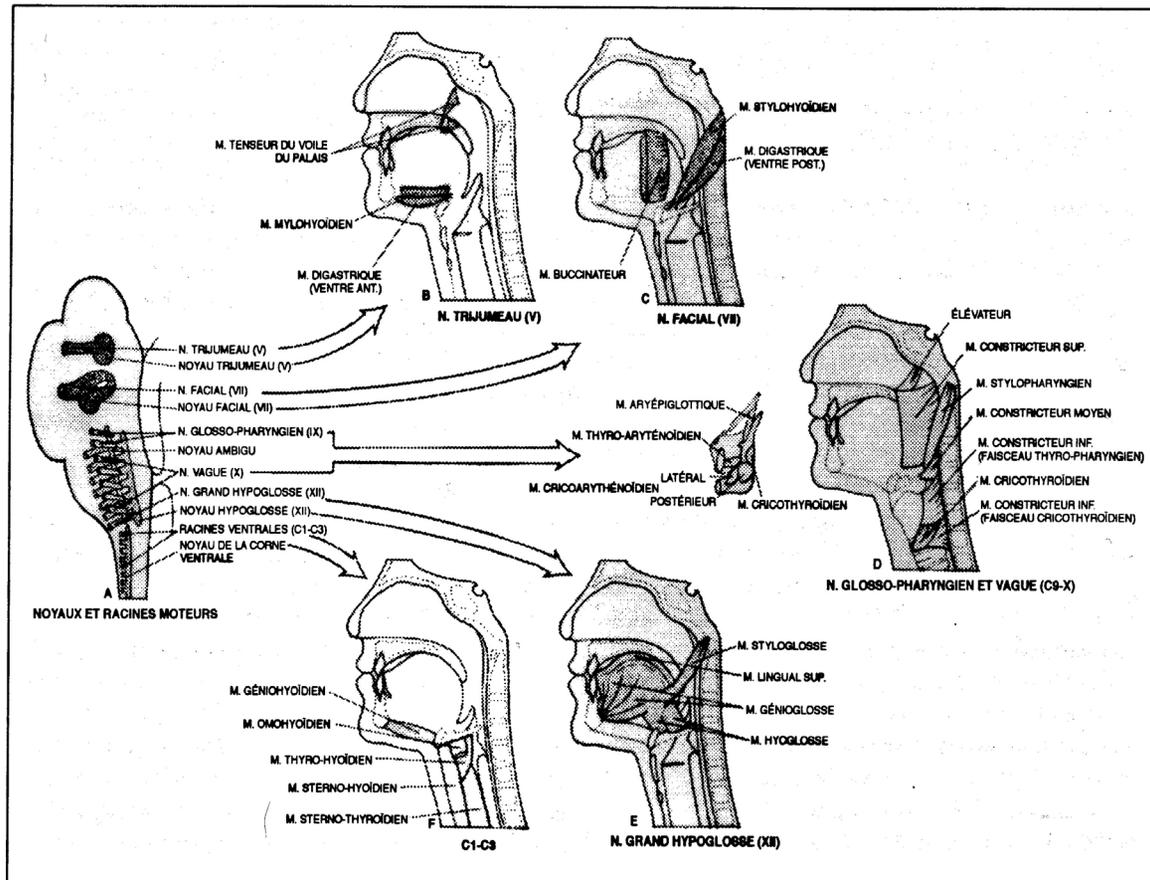
- Péribuccaux et mandibulaires: stabilisateurs de la mandibule et des aliments sous les dents, occlusion buccale
- Sous-mandibulaires et suprahyoïdiens: élévateurs du larynx et initiateurs de la phase pharyngée. Activation corticale ou via le CPG, retardée en cas d'atteinte pseudo-bulbaire
- Linguaux
- Pharyngés et laryngés: adduction des cordes vocales sous contrôle du CPG et de réflexes polysynaptiques laryngés

# Activation des thyroaryténoidiens



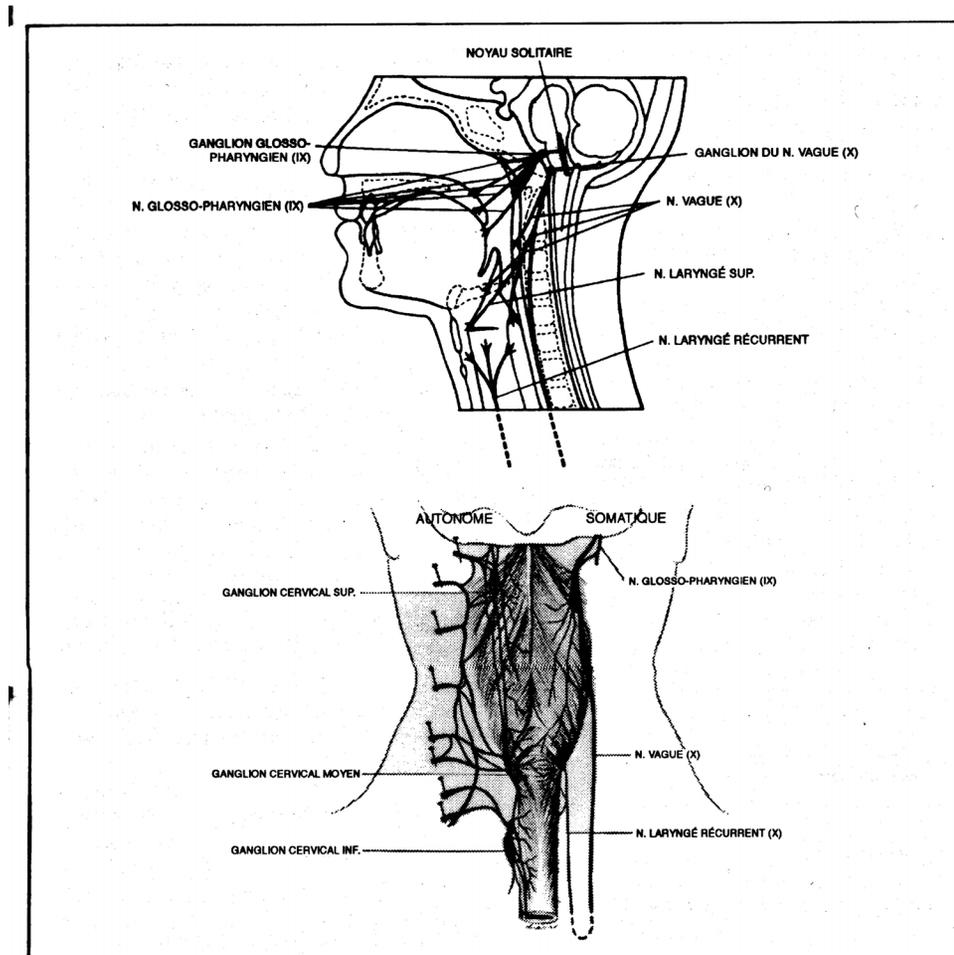
Thyroarytenoid EMG (rectified and integrated) activity of a normal subject with simultaneous recording of laryngeal vertical movement during swallowing of 3 ml water. The onset of upward deflection of the larynx is denoted by "0" and that of downward by "2". Five traces were averaged in all. "Onset" and "End" belong to basic activity.

# Innervation motrice



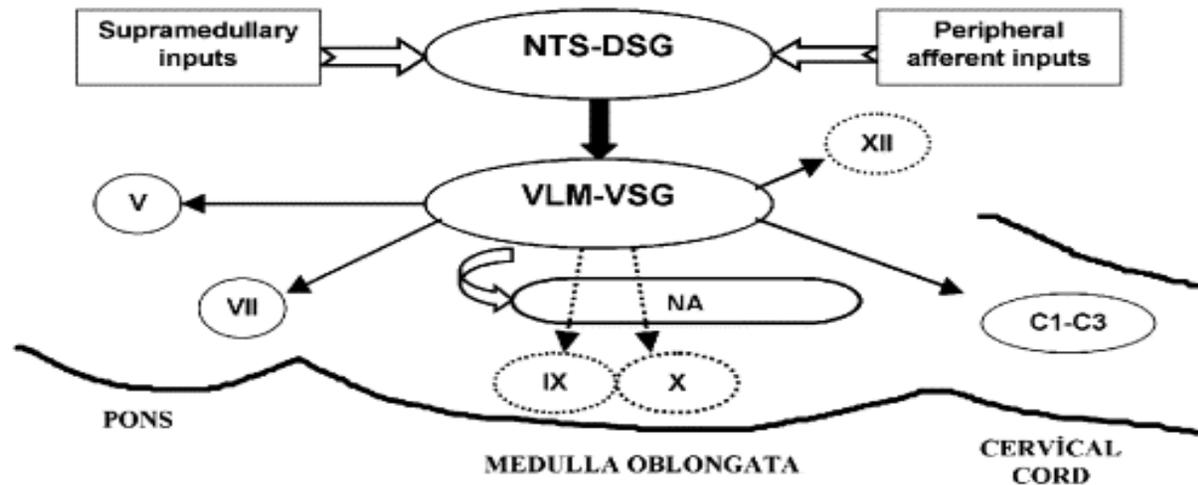
**Figure 1.20** Innervation autonome et somatique du pharynx et du sphincter cricopharyngé. (D'après Donner M.W., Bosma J.F., Robertson D.L. (1985) *Anatomy and Physiology of the Pharynx, Gastrointestinal Radiology*, 10, 196-212).

# Innervation sensitive et autonome



**Figure 1.19** Les voies sensibles du pharynx et du larynx. (D'après Donner M.W., Bosma J.F., Robertson D.L. (1985) Anatomy and Physiology of the Pharynx, *Gastrointestinal Radiology*, 10, 196-212).

# Organisation au sein du tronc cérébral



Schematic representation of the central pattern generator of swallowing. Peripheral and supramedullary inputs reach to and around nucleus tractus solitarius–dorsal swallowing group (NTS-DSG). NTS-DSG activates the ventral swallowing group of premotor neurons in the ventrolateral medulla–ventral swallowing group (VLM-VSG) adjacent to the nucleus ambiguus (NA). VLM-VSG drives the motoneuron pools of the V, VII, IX, X, XII, C1–3 CN bilaterally

# Tronc cérébral et déglutition

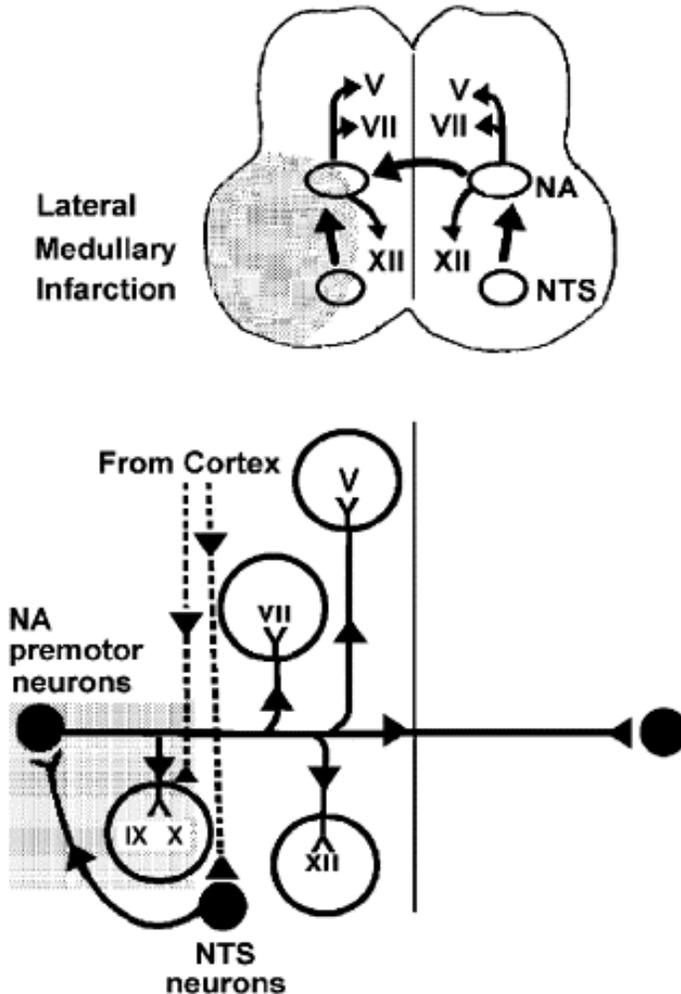
3 niveaux d'activité au sein du tronc cérébral

1. Afférences centrales et périphériques
2. Efférences = pools motoneuronaux des nerfs crâniens
3. Réseau interneuronal de neurones « pré-moteurs » = CPG

CPG = groupe ventral et groupe dorsal

CPG: 2 héli-CPG interconnectés

# Syndrome de Wallenberg et dysphagie



Swallowing associated connectivity of medulla oblongata and the regions affected by lateral medullary infarction (LMI). Top, area affected by LMI (shaded area) and the involvement of nucleus tractus solitarius and nucleus ambiguus in this region. Bottom, schematic representation of premotor neurones and their ipsilateral connections to V, VII, IX, X and XII cranial motor neuron pools and the contralateral swallowing center

# Contrôle du CPG

- Influencé par les afférences sensorielles, surtout pour l'initiation du processus (évaluation « incertaine » du bolus en cas de déficit sensoriel)
- Convergence des afférences inhibitrices ou facilitatrices vers le NTS
- Inhibition rostro-caudale permettant l'activation et l'inhibition musculaires séquentielles
- DSG/VSG également impliqués dans respiration, mastication et déglutition.
- Activation motrice par acides aminés excitateurs de type NMDA, inhibition GABAergique, réseaux locaux cholinergiques
- Contrôle cortical sur le CPG pour l'initiation de la déglutition et la phase pharyngée
- Atteinte corticobulbaire (SLA, AVC multiples) perturbe la relaxation et l'ouverture du cricopharyngé au sein de l'UES

# Cortex cérébral et déglutition volontaire

- Commande volontaire possible
- Déglutition in utero à 12 semaines (SNC non développé entièrement)
- Déglutition préservée en cas d'anencéphalie
- Dysphagie en cas d'AVC
- Contrôle cortical démontré par stimulations électriques de type Penfield
- Réponses à la TMS sur le muscle cricopharyngien
- Représentations corticales prérolandiques latérales et prémotrices asymétriques

# Cortex cérébral et déglutition: zones impliquées

- **Partie latérale de la frontale ascendante**
  - Initiation de la séquence
  - Répond aux ordres de la région prémotrice pour initier la phase pharyngoesophagienne
  - Prépondérance droite chez les droitiers et les ambidextres
- **Aire motrice supplémentaire**
  - Planification de la phase oropharyngée
- **Cortex cingulaire antérieur**
  - Composante attentionnelle et/ou affective
  - Activités viscéromotrices
- **Insula et opercule frontal**
  - Stimulation de l'insula induit la déglutition
  - Stimulation de l'opercule induit la mastication
  - Perception gustative
- **Cortex pariétal**
  - Intégration sensorielle de la phase oropharyngée
  - Projection des afférences oropharyngées et oesophagiennes vers les régions motrices
- **Cortex temporal**
  - Gustation
  - Perception des sons liés à la déglutition
  - Connecté avec le cortex préfrontal pour réguler la déglutition et l'alimentation (perception gustative et imagerie de la nourriture)

# Latéralisation hémisphérique et déglutition

- Latéralisation hémisphérique droite la plus fréquente
- Processus phylogénétiquement ancien, dominance hémisphérique droite avant l'âge de 3 ans
- Dysphagie en cas de lésion insulaire droite
- Activation de l'insula droite en cas de déglutition volontaire de salive

# Contrôle cortical de la déglutition

- Automatique = cortex sensorimoteur gauche > droit
- Volontaire = ce cortex + autres aires
- fMRI active 9 –12 secondes après la déglutition. Activités motrices oesophagiennes secondaires ?  
Rétrocontrôles ascendants.
- Modèle hiérarchisé unique (inputs sensoriels → cortex → CPG → région ponto-bulbaire ) ?
- Plusieurs voies parallèles < cortex ou < insula → thalamus avec participations complémentaires ?

# Dysphagies neurogènes

- Atteintes musculaires
- Atteintes de la jonction neuro-musculaire
- Atteintes nerveuses périphériques
- Atteintes centrales
- Traitements neurologiques

# Dysphagies neurogènes: manifestations cliniques

- Pas de plainte spontanée systématique
- Evitement d'aliments pénibles à mastiquer ou avaler
- Perte de poids
- Perte de salive en position assise
- Aspiration en position couchée
- Sommeil interrompu
- Pas d'odynophagie (oesophagite à Candida)
- Régurgitation nasale si faiblesse palatine

# Mécanismes impliqués dans la dysphagie neurogène

- Faiblesse de la musculature orale et des mouvements de la langue
- Difficultés pour former un bol alimentaire cohérent
- Réduction de la sensibilité des récepteurs pharyngés
- Apraxie buccolinguale
- Atteinte préférentielle de la phase oropharyngée

# Dysphagies neurogènes: atteintes corticales

- AVC aigu: dysphagie dans 25 à 42 % des cas
- Dysphagie = parfois seule manifestation d'un AVC lacunaire périventriculaire ou du tronc cérébral
- Disparition en 2 semaines dans 90 % des cas, > 6 mois chez 8 % des patients
- Dysphagie persistante en cas de lésion pariétale droite

# Dysphagies neurogènes: atteintes extrapyramidales

- > 80 % des parkinsoniens : forme modérée et peu invalidante
- 10 % : forme sévère (corrélée à la sévérité et à la durée de la maladie)
- Facteurs prédictifs: tremblements et troubles de la parole
- Phase orale: occlusion labiale et mouvements linguaux
- Phase pharyngée: nourriture « collée » dans la gorge
- Formation du bol anormale, élévations multiples de la langue, réflexe de déglutition retardé, temps de transit pharyngé prolongé
- Hypersalivation par bradycardie de la musculature oropharyngée
- Atteinte plus marquée dans le cadre des atrophie multisystémiques
- 50 % de dysphagie dans les torticolis spasmodiques

# Dysphagies neurogènes: cervelet et tronc cérébral

- Paralysies pseudo-bulbaire et bulbaire affectant la phase orale
- Incoordination de la musculature oro-faciale
- Trouble de l'initiation du réflexe de déglutition, de la préparation d'un bol cohérent, de sa propulsion vers le pharynx

# Dysphagies neurogènes: nerfs et muscles

- Atteintes périphériques isolées
- Dégénérescence des cellules ganglionnaires autonomes des 2/3 inférieurs de l'œsophage (achalasia)
- Achalasia: stase de la nourriture par réduction du péristaltisme et relaxation incomplète du sphincter œsophagien inférieur
- Anomalies de la jonction neuro-musculaire (p.ex. myasthénie) entraînent dysphagie, dysphonie et dysarthrie

# Médicaments et dysphagie

- Baisse du niveau de conscience (sédatifs et hypnotiques)
- Interférence avec la phase oropharyngée
- Action sur les neurones du tronc cérébral
- Blocage de la libération d'acétylcholine
- Neuroleptiques retardent le réflexe de déglutition
- Dopaminergiques causent des dyskinésies buccofaciales (préparation du bolus et présentation au pharynx)
- Xérostomie sur anticholinergiques perturbant la préparation du bol
- Dépression du niveau de conscience et inhibition du tronc cérébral par les benzodiazépines
- Dysphagie transitoire (10 à 14 jours) sur toxine botulique chez 10-28 % des torticolis spasmodiques (plusieurs sites et > 750 U)